UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1950-1951 — N° 1

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'ANGIOME RACÉMEUX DE LA MOELLE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le Vendredi 10 Novembre 1950

PAR

Michel-Georges-Marie-Adolphe VIALLA

EXTERNE DES HÔPITAUX
DIPLÔMÉ DE MÉDECINE COLONIALE
BREVETÉ DE LA MARINE MARCHANDE

Né à Bayonne (Basses-Pyrénées), le 31 Mai 1926

Examinateurs de la Thèse

MM. DELMAS-MARSALET, professeur . — *Président*
BROUSTET, professeur ..... — *Juges*
POUYANNE, agrégé ..... — *Juges*
BERGOUIGNAN, agrégé ..... — *Juges*

BORDEAUX
IMPRIMERIE E. DROUILLARD
3, PLACE DE LA VICTOIRE, 3

1950

VIALLA (Michel-Georges-Marie-Adolphe)

Contribution à l'étude de l'angiome racémeux de la moelle. — Bordeaux, impr. E. Drouillard, 1950. In-8°, 50 p., fig.

(Thèse Médec. Bordeaux. 1950-1951. N° 1.)

VIALLA (Michel-Georges-Marie-Adolphe)

Contribution à l'étude de l'angiome racémeux de la moelle. — Bordeaux, impr. E. Drouillard, 1950. In-8°, 50 p., fig.

(Thèse Médec. Bordeaux. 1950-1951. N° 1.)

VIALLA (Michel-Georges-Marie-Adolphe)

Contribution à l'étude de l'angiome racémeux de la moelle. — Bordeaux, impr. E. Drouillard, 1950. In-8°, 50 p., fig.

(Thèse Médec. Bordeaux. 1950-1951. N° 1.)

VIALLA (Michel-Georges-Marie-Adolphe)

Contribution à l'étude de l'angiome racémeux de la moelle. — Bordeaux, impr. E. Drouillard, 1950. In-8°, 50 p., fig.

(Thèse Médec. Bordeaux. 1950-1951. N° 1.)

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41538106_0026

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1950-1951 — N° 1

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'ANGIOME RACÉMEUX DE LA MOELLE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le Vendredi 10 Novembre 1950

PAR

Michel-Georges-Marie-Adolphe VIALLA

EXTERNE DES HÔPITAUX
DIPLÔMÉ DE MÉDECINE COLONIALE
BREVETÉ DE LA MARINE MARCHANDE

Né à Bayonne (Basses-Pyrénées), le 31 Mai 1926

Examinateurs de la Thèse :

MM. DELMAS-MARSALET, professeur . — *Président*
BROUSTET, professeur ..... — *Juges*
POUYANNE, agrégé ..... — *Juges*
BERGOUIGNAN, agrégé ..... — *Juges*

BORDEAUX
IMPRIMERIE E. DROUILLARD
3, PLACE DE LA VICTOIRE, 3

1950

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

DOYEN HONORAIRE : M. DUPÉRIÉ.
DOYEN : M. PORTMANN. — **ASSESSEUR** : M. CHELLE.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. DENIGÈS, A. MANDOUL, PETGES, GUYOT, ANDÉRODIAS, ROCHER, LANDE, DUVERGEY, CARLES, LEURET, PÉRY, LABAT, CHARRIER, DUBREUIL, MACHEBŒUF.

PROFESSEURS :

	MM.
Clinique medicale	DUPERIÉ / CREYX
Clinique chirurgicale	PAPIN / MASSÉ
Clinique d'accouchements	RIVIERE
Clinique gynécologique	MAGENDIE
Anatomie pathologique et microscopie clinique	DE GRAILLY
Anatomie	VILLEMIN
Aanatomie générale et histologie	MAYER
Hygiène et Clinique de la tuberculose	PIECHAUD
Médecine légale et médecine du travail	DERVILLÉE
Electroradiologie et clinique d'électricité médicale	REBOUL
Chimie	CHELLE
Matière médicale	GOLSE
Pharmacie	VITTE
Physiologie	FABRE
Clinique médicale des maladies des enfants	FONTAN
Zoologie et parasitologie	SIGALAS
Médecine expérimentale	AUBERTIN
Clinique ophtalmologique	BEAUVIEUX
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	LOUBAT
Clinique des maladies infectieuses	DAMADE
Chimie biologique et médicale	TAYEAU
Physique médicale et pharmaceutique	PIFFAULT
Médecine coloniale et Clinique des maladies exotiques	BONNIN
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JOULIA
Clinique des maladies des voies urinaires	DARGET
Clinique des maladies nerveuses et mentales	DELMAS-MARSALET
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	PORTMANN
Toxicologie et hygiène appliquée	CASTAGNOU
Clinique odonto-stomatologique	DUBECQ
Botanique et cryptogamie	GIRARD
Thérapeutique	BROUSTET

PROFESSEURS SANS CHAIRE :

MM. PERRENS (Maladies mentales), DUFOUR (Anatomie), MESNARD (Pharmacie).

MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS :

	MM.
Parasitologie	PAUTRIZEL
Physiologie	Mlle ROUGIER
Bactériologie	MOUSTARDIER
Pharmacie (1re Section)	R. GOLSE
Pharmacie (2e Section)	MASQUELIER
Pharmacie (3e Section)	CAZAUX

MAITRE DE CONFÉRENCES :

Physique pharmaceutique ..... M. BLANQUET.

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.
Médecine générale	SARIC / DUBARRY / F.-J.TRAISSAC / BERGOUIGNAN / LÉVY
Chirurgie générale	POUYANNE / LAUMONIER / CHAVANNAZ
Chimie biologique	N...
Obstétrique	MAHON / CHASTRUSSE
Ophtalmologie	BESSIÈRE
Oto-rhino-laryngologie	DESPONS
Dermatologie et syphiligraphie	LE COULANT
Histologie	N...
Pédiatrie et puériculture	VERGER
Médecine légale et médecine du travail	L'ÉPÉE
Electro-radiologie	LACHAPÈLE
Odonto-stomatologie	MARONNEAUD
Urologie	LANGE

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.
Médecine operatoire	DUFOUR
Accouchements	MAHON
Puériculture	N...
Législation pharmaceutique	POPLAWSKI / COUSTOU
Anatomie	RIGAUD
Chimie minérale	BABIN
Cryptogamie	LAUBIE
Pharmacie galénique	MESNARD
Organographie et physiologie végétale	TEMPÈRE
Chimie biologique	NEUZIL
Pathologie chirurgicale	LAUMONIER / VILLAR
Zoologie pharmaceutique	BAILENGER
Hydrologie pharmaceutique	CAZAUX

Le Secrétaire de la Faculté : ROUGERIE.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

R.UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A MA FAMILLE

A TOUS MES AMIS

A NOS MAITRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

ET DES HOPITAUX

A NOS JUGES :

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ BERGOUIGNAN

MÉDECIN DES HÔPITAUX

CROIX DE GUERRE

Qui nous a toujours accueilli avec bonté et nous a prodigué de judicieux conseils dans l'élaboration de cette thèse.

Qu'il veuille accepter ici l'hommage de notre respectueux dévouement.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ L. POUYANNE

CHIRURGIEN DES HÔPITAUX

OFFICIER D'ACADÉMIE

MONSIEUR LE PROFESSEUR BROUSTET

PROFESSEUR DE THÉRAPEUTIQUE

MÉDECIN DES HÔPITAUX

OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

A NOTRE MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR P. DELMAS-MARSALET

PROFESSEUR DE CLINIQUE DES MALADIES NERVEUSES ET MENTALES

MÉDECIN DES HÔPITAUX

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

CROIX DE GUERRE

OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

Dont l'enseignement si vivant nous a donné le goût de la neurologie. Nous le remercions de nous avoir fait l'honneur de présider cette thèse.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'ANGIOME RACÉMEUX DE LA MOELLE

DÉFINITION - CLASSIFICATION

Plus on avance dans l'étude des malformations vasculaires de la moelle, plus le problème semble se compliquer. Cela tient avant tout à une terminologie mal précisée. Selon les auteurs, un même mot désigne des faits très différents et, inversement, la même lésion porte des noms variables.

C'est le mérite de Virchow d'avoir tenté une classification des tumeurs en général. Il distinguait :

L'angiome racémeux, caractérisé par la présence de parenchyme entre les vaisseaux;

L'angiome caverneux, sans parenchyme entre les vaisseaux.

Il subdivisait les angiomes racémeux en télangiectasies dont les vaisseaux ressemblaient aux capillaires, et angiome racémeux proprement dit, à vaisseaux artériels ou veineux.

Bien d'autres classifications ont été proposées depuis. Nous nous sommes arrêté à celle de Wyburn-Mason, parce qu'elle est simple et complète. Il divise les anomalies vasculaires de la moelle de la façon suivante :

A. — Anomalies :

1° Anomalies veineuses :

a) Anomalies veineuses secondaires;

b) Angiome racémeux veineux.

2° Angiome artério-veineux;

3° Anomalies artérielles;

4° Télangiectasies : comprenant l'angiome caverneux.

B. — Tumeurs vraies :

1° Hémangioblastome :

a) Angio-réticulome ou tumeur de Lindau;

b) Hémangioblastome extra-dural.

2° Lymphangiome.

Nous n'étudierons dans cet ouvrage que le premier chapitre, c'est-à-dire l'angiome racémeux veineux.

Nous pouvons le définir comme une malformation vasculaire constituée par des paquets variqueux formés de veines tortueuses, dilatées, à parois épaisses, de structure histologique spéciale, avec altérations histologiques de la moelle, tantôt secondaires, tantôt indépendantes de toute compression.

OBSERVATIONS

Observation I

L... (Jean), forgeron, cinquante-neuf ans, Bordeaux, entré le 24 septembre 1941, salle 16, lit 9.

Le malade entre à l'Hôpital le 24 septembre 1941, sur les conseils du Docteur Vigouroux, parce qu'il se sent très faible des jambes.

Histoire de la maladie. — Le début de la maladie semble remonter à quatre mois environ. A cette époque, peu à peu, le malade a éprouvé de la fatigabilité à la marche. Il se reposait un peu, puis pouvait marcher de nouveau. Puis il a ressenti des douleurs dans les régions lombaires, peu violentes, surtout à gauche. Les divers symptômes se sont accusés peu à peu, et le Docteur Vigouroux l'a traité avec des piqûres de salicylate et de mercure. Il n'y a pas d'amélioration, et les muscles des fesses et des jambes se sont atrophiés. De plus, depuis trois mois, le malade urine difficilement, il est obligé de pousser. Il va à la selle difficilement, sans que ses matières soient dures. Une ponction lombaire a été pratiquée avant de rentrer à l'Hôpital : rien à signaler.

Antécédents personnels : santé robuste. Pleurésie en 1907. Marié : veuf. Sa femme a fait une fausse couche. Deux enfants bien portants. Ethylisme assez marqué : deux litres par jour environ. Pas de chancre.

Antécédents héréditaires et collatéraux : père décédé à cinquante-huit ans, d'une attaque. Mère décédée à soixante ans. Deux frères décédés en bas âge. Un frère et une sœur bien portants.

Examen le 29 septembre 1941. — Le malade a un bon facies. Pas de température. Pouls à 90.

Système nerveux. — Membres inférieurs : à l'inspection, on note une atrophie très accusée des muscles fessiers, des deux côtés. Le pli fessier a presque disparu. Les muscles de la cuisse et du mollet sont atrophiés à droite, surtout la masse des muscles postérieurs de la cuisse. Fourmillement et impression de froid aux deux jambes.

Sensibilité superficielle au toucher, au tact, à la piqûre et à la chaleur : normales. Pas de troubles sensitifs en selle.

Sensibilité profonde et osseuse : normales.

Motilité active : hypotonie des muscles au niveau des deux cuisses, surtout; force musculaire diminuée.

Motilité passive et coordonnée : normales.

Réflexes rotuliens et achilléens diminués, surtout à gauche. Babinski négatif. Tension artérielle : à droite, 21 - 7; à gauche : 20 - 7.

Electro-diagnostic (fiche du Dr Caillon, 16 octobre 1941) : légère hypo-excitabilité galvanique et faradique, sans modification de la forme de la secousse, au niveau des muscles fessiers.

Abdomen : douleurs spontanées dans les régions lombaires. Ces douleurs ont le type de lourdeur et de tension, ne s'irradient pas. Difficulté de la miction. Le malade a l'impression qu'il n'a pas complètement vidé sa vessie. Difficultés pour aller à la selle, et matières non dures. Toucher rectal : rien à signaler. Réflexes cutanés abdominaux plus faibles à droite. Pas de troubles sensitifs objectifs.

Membres supérieurs : rien à signaler.

Tête : pas d'inégalité pupillaire. Réflexes normaux à la lumière et à l'accommodation. Surdité progressive. Ponction lombaire : seize éléments; albumine : 0,35 g.

Appareil cardio-vasculaire. — Cœur : bruits bien frappés, réguliers, pas de souffle. Tension artérielle : 19 - 7. Pouls : régulier, bat à 70. Azotémie : 0,25 g.

Appareil digestif : bon appétit. Bonne digestion. Foie déborde d'un travers de doigt, non douloureux. Rate non percutable. Un peu de tendance à la constipation.

Appareil pulmonaire et appareil génito-urinaire : rien à signaler.

Traitement radiothérapique : une séance tous les deux jours. Naïodine intraveineuse. Iodure de potassium.

Traitement aux rayons X du 24 septembre 1941 au 14 novembre 1941; champ cervico-dorsal : 20002; champ dorsal : 20002.

Le 13 novembre 1941. — A l'inspection des membres inférieurs, on note toujours la même atrophie musculaire. Le pli fessier a toujours disparu.

Sensibilité : l'impression de froid et de fourmillement a diminué. Autres sensibilités normales.

Motilité active : on constate la même hypotonie musculaire, mais cependant la force est un peu revenue, le malade peut marcher plus facilement et remue ses jambes plus facilement.

Motilité passive et coordonnée : normales.

Réflexes : en position assise, les *deux réflexes rotuliens* sont vifs, surtout le droit; l'achilléen gauche est plus vif que le droit. Réflexe médio-plantaire aboli à droite. Babinski négatif.

Abdomen : pas de changement. Autres appareils : pas de changement.

En somme, les troubles fonctionnels sont : 1° surtout des troubles moteurs des membres inférieurs, réalisant certains jours une impossibilité totale de la marche; 2° accessoirement, des troubles sphinctériens (dysurie qui n'est jamais allée jusqu'à la rétention complète, et dyschésie) qui paraissent moins accusés quand les phénomènes moteurs sont marqués et réciproquement; 3° un endolorissement sacré et sacro-iliaque gauche, à type de courbature sans irradiation.

16 janvier 1942, transfert dans le Service de M. le Professeur Papin.

Examen (Professeur Pouyanne, Professeur agrégé Bergouignan) : il est à noter que les signes fonctionnels sont variables. Un traitement radiothérapique, un traitement par l'acécoline et trois infiltrations lombaires n'ont pas sensiblement modifié le tableau clinique.

Accentuation de l'amaigrissement, sans systématisation plus précise, portant surtout sur les fesses et les cuisses.

Membres inférieurs. — Motricité : pas de différence entre les

deux membres inférieurs. Réflexes affaiblis, symétriques. Pas de Babinski. Pas de troubles de la sensibilité.

En conclusion. — Paraparésie progressive avec troubles sphinctériens précoces, les caractères évolutifs indiquent plutôt une atteinte médullaire antérieure de la moelle lombaire. Le lipiodol montre deux images : une d'arrêt total au niveau de L 4, L 5, l'autre d'arrêts partiels avec étranglements successifs en D 12, L 1 et L 2. Au-dessus, se voient de grosses lésions de rhumatisme chronique. Liquide C. R. : albumine, 0,35 g.; seize éléments. Troubles médullaires en regard de lésions rhumatismales avec altérations vasculaires.

On décide une laminectomie sur D 10-L 2.

Le 19 janvier 1942, intervention (Professeur Pouyanne et M. Bouet). Anesthésie : deux scophédal locale, très suffisante. Laminectomie de D 10 à L 2, facile et sans hémorragie notable. La dure-mère est très largement dégagée sur toute la hauteur de la laminectomie, et l'on trouve, au niveau de l'espace D 11 et D 12, du tissu fibro-cartilagineux du disque, venant faire hernie de part et d'autre de la dure-mère.

Ouverture de la dure-mère sur toute la hauteur de l'incision; on trouve une moelle grosse, couverte de vaisseaux très sinueux et, surtout, *ne présentant pas le moindre battement.* Le liquide vient pourtant très librement des régions supérieures. Une exploration prudente au niveau du disque « baveur » montre qu'il n'y a pas de compression antérieure. Fermeture de la dure-mère. Sutures très soignées des muscles, au catgut, de l'aponévrose, à la soie, et de la peau, avec un drain laissé vingt-quatre heures.

Durée : 2 h. 15. Opération parfaitement bien supportée.

Suites : — Aucune amélioration postopératoire. Suites locales sans incident.

Progressivement, apparaissent des œdèmes des membres inférieurs, des escarres. Les troubles urinaires et moteurs s'accentuent, le malade succombe cachectique, le 13 mars 1942.

Autopsie le 15 mars 1942. — La colonne vertébrale est prélevée en bloc, de D 6 au sacrum, après formolage de la moelle.

On enlève en bloc la partie inférieure de la colonne dorsale

et toute la colonne lombaire ainsi que les deux premières sacrées. La pièce est disséquée en août 1942.

Extérieurement apparaissent seulement les productions ostéophytiques dorsales (voir radiographie).

La laminectomie, faite sur toute la hauteur de la pièce, ne montre aucune déformation extérieure de la face postérieure de la dure-mère, mais les ligaments jaunes sont hypertrophiés sur toute la hauteur de la colonne et principalement dans la région dorsale inférieure et au niveau du disque L 4-L 5, où, de plus, le canal rachidien paraît un peu rétréci par une hypertrophie des lames et des apophyses articulaires qui, par ailleurs, sont d'une dureté extrême. Au niveau de ce disque, il semble bien exister une empreinte sur la dure-mère due à l'hypertrophie du ligament jaune.

Par ailleurs, la face postérieure de la moelle est sillonnée de nombreux vaisseaux volumineux, sinueux, parfois pelotonnés. La face antérieure de la moelle présente un aspect identique, mais infiniment moins prononcé.

Après ablation en bloc de la moelle avec sa dure-mère, la face antérieure du canal rachidien paraît absolument lisse, sans aucune saillie discale.

A la région lombaire basse, la face postérieure des corps vertébraux est bien un peu en creux, mais ce creux n'apparaît qu'en appuyant avec le doigt; à l'état normal, il est masqué par le ligament commun vertébral postérieur et par la graisse péridurale qui le comble.

En somme, rien n'explique d'une façon très satisfaisante les images radiologiques observées à la région dorso-lombaire, si ce n'est la présence de vaisseaux anormalement développés, et encore il faut remarquer qu'ils sont assez discrets à la face antérieure de la moelle.

Quant à l'image du disque L 4-L 5, elle semble pouvoir être considérée avec beaucoup de vraisemblance comme due à l'hypertrophie du ligament jaune.

Observation II

(Dossier du Service du Professeur Réchou, n° 42.190, salle 15.)

R... (Paul), cinquante-quatre ans, conducteur de grues, 7 mai 1942.

9 mai 1942. — Envoyé par le Professeur Broustet; le début remonte à près de trois ans, par une faiblesse de la jambe gauche à la marche; le malade sentait que sa jambe traînait, « qu'elle ne le portait pas ». Les troubles se sont accentués depuis et s'étendent actuellement à la jambe droite ainsi qu'à la région lombaire : le malade déclare sentir une faiblesse dans les reins.

A la marche, il traîne et racle le bout du pied.

Les troubles se sont installés, semble-t-il, insidieusement, sans paresthésie. On ne relève, en effet, ni fourmillements, ni engourdissement, ni douleur fulgurante; pas d'ictus.

Le malade signale cependant qu'il y a cinq ans (soit deux

ans avant l'apparition des troubles), il a reçu, au cours d'un accident d'auto, un choc sur le crâne qui a occasionné une petite commotion avec perte de connaissance pendant trente minutes, n'ayant laissé aucune séquelle neurologique ni mentale. Il n'y a pas eu de claudication intermittente, mais il y a une dizaine d'années, le malade aurait ressenti des paresthésies de la face externe de la cuisse droite avec hypoesthésie à la piqûre.

Il n'y a pas de maux de tête, ni de vomissements, pas de vertiges, pas de bourdonnements d'oreille, pas de sensation de mouches volantes.

Les acuités visuelle et auditive sont normales.

Pas de troubles sphinctériens.

Antécédents personnels. — Aucun antécédent pathologique dans l'enfance, ni dans l'adolescence. N'avoue aucune maladie vénérienne. Il y a douze ans, rhumatisme de l'épaule droite traité par des pointes de feu.

Le malade, qui a servi huit ans dans la marine et voyagé un peu partout, n'a contracté aucune maladie coloniale.

Avant la guerre : trois litres de vin par jour, cinq à six pernods et un petit verre d'eau-de-vie.

Marié deux fois. Première femme : morte d'embolie; pas de fausse couche. Trois enfants actuellement en bonne santé. Pas d'enfant avec la seconde femme.

Antécédents collatéraux. — Un frère vivant, bien portant.

Antécédents héréditaires. — Mère morte à soixante-deux ans. Père assassiné à quarante-deux ans.

Examen. — Homme de forte constitution. Bon état général. Pas de température, pas de prurit, pas d'œdème.

Système nerveux. — Membres inférieurs : motricité active très diminuée.

Le malade ne tient pas la position gynécologique. Dans le Barré, chute des deux côtés, plus accentuée à gauche. Force musculaire segmentaire diminuée au pied et au genou gauches, dans la flexion. Contracture accentuée à gauche. Dysmétrie à gauche, dans le talon au genou.

Réflexes : rotulien, très vif avec diffusion des deux côtés; ostéo-périosté, vif; achilléen, vif.

Clonus du pied et de la rotule, très net à gauche, épuisable à

droite. Babinski net à gauche; à droite, inconstant. Réflexes de défense remontant à mi-jambe.

Pierre-Marie Foix : retrait souple des deux jambes. Crémastériens normaux. Cutanés abdominaux abolis.

Sensibilité superficielle : au tact, partout conservée; à la

piqûre : hypoesthésie d'ensemble des deux jambes, s'arrêtant au niveau de la rotule, sans zone nette d'hyperesthésie. Bande d'hypoesthésie nettement individualisée à la face externe de la cuisse droite; à la chaleur : partout conservée, sauf au niveau de la face externe de la cuisse droite, où le malade fait des contusions.

Pas de trouble de la sensibilité de position, pas d'astéréognosie.

Sensibilité profonde : tendineux, musculaire, testiculaire normale. Lasègue à 70°.

Membres supérieurs : tout est normal.

Segment encéphalique : pas de parésie faciale, pas de point douloureux du trijumeau.

Motilité de la langue et du voile : normale.

Réflexes papillaires : normaux aux deux modes.

Appareil digestif : bon appétit. Transit normal; actuellement, légère constipation; langue sale; denture défectueuse; pas de leucoplasie. Abdomen souple, sauf la région du cadre colique gauche qui est un peu empâtée. Foie et rate normaux.

Appareil uro-génital : pas de dysurie. Fonction génitale normale. Fosse lombaire souple.

Appareil cardio-vasculaire : pointe du cœur difficile à repérer. Pas de palpitation, pas de dyspnée d'effort, ni de décubitus. Pas de pré-cardialgie.

Auscultation : 1° bruit prolongé à la pointe; 2° bruit clangoreux au deuxième espace droit.

Pas de trouble du rythme, pas d'expansion des vaisseaux du cou. L'aorte n'est pas perçue dans la fourchette sternale. Pouls régulier, à 64. Tension artérielle : maxima, 17; minima, 9: indice, 6.

Appareil respiratoire : rien à signaler.

Appareil ganglionnaire : rien à signaler.

Examen de la colonne vertébrale : pas de point douloureux à la percussion. Ponction lombaire au-dessous de L 5, à la compression des jugulaires et de l'abdomen, la pression ne monte pas.

En résumé. — Troubles de la marche ayant débuté par du steppage de la jambe gauche, il y a trois ans, chez un malade qui présente une parésie spasmodique des deux jambes avec signe d'irritation pyramidale et d'automatisme médullaire, avec trouble de la sensibilité à la piqûre, dont les limites extrêmes paraissent comprises entre L 1 et L 4.

Examens divers. — 1° Liquide céphalo-rachidien : ponction au-dessus de la compression. — Nageotte : 1,10 éléments par mmc.; Meinicke : négatif; glucose : 0,65 g.; albumine : 0,22 g.; chlorures : 7,30 g.

2° Liquide céphalo-rachidien au-dessous de la compression.

— Albumines : 0,50 g.; glucose : 0,78 g.; chlorures : 7,50 g.; urines : rien à signaler.

Sang : Meinicke négatif; urée : 0,40 g.; glucose : 1,20 g.; hémoglobine : 90 p. 100; hématies: 4.760.000; leucocytes : 6.000; cholestérol : 1,75 g.

Le 12 août 1945, état stationnaire, serait plutôt mieux. Lipiodol encore un peu mobile, ne dépasse pas le disque L 3, L 4 vers le haut.

Le 24 avril 1949. — Amélioration légère. Ce n'est plus le haut du pied qui traîne. Il peut redresser le pied, remuer les orteils et relever les jambes, mais plus spasmodique, traîne davantage le talon. Crise de rhumatisme dans les articulations sacro-iliaques. Démarche pendulaire. Hyperspasmodique en extension : réflexes assez vifs, diffusés; pas de Babinski. Cutanés abdominaux conservés.

Membres supérieurs : réflexes assez vifs.

Observation III

(Professeur Delmas-Marsalet.)

Le 2 mai 1941, M^me^ R..., âgée de vingt-six ans, vient nous consulter pour des troubles douloureux des membres supérieurs accompagnés d'une gêne de la marche.

Il y a huit ans, à l'occasion d'une première grossesse, cette malade, indemne jusque là de toute manifestation nerveuse, a présenté des douleurs très vives des membres supérieurs et de la base du cou, principalement du côté droit. Ces douleurs se sont manifestées à partir du second mois de la grossesse et jusqu'à l'accouchement d'un enfant normal. Elles présentaient un caractère radiculaire net (exacerbation à l'occasion de la toux, des efforts, de la défécation, de l'éternuement) et se montraient surtout violentes la nuit, ayant plutôt tendance à diminuer ou même disparaître sous l'influence de la station debout. En même temps que les douleurs, était apparu un état de parésie des membres inférieurs, sans trouble sphinctérien.

La malade fut traitée par des frictions au niveau des zones douloureuses, sans qu'un diagnostic précis ait été porté. Après l'accouchement, les douleurs disparurent comme par miracle; quant à la parésie des membres inférieurs, elle ne laissa comme

trace qu'une certaine difficulté à courir rapidement et à sauter, sans compromettre d'une manière notable la vie ordinaire de cette malade.

En 1937, à l'occasion d'une nouvelle grossesse, une séméiologie identique à celle déjà observée fait son apparition vers le deuxième mois : douleurs des membres supérieurs et de la base du cou, troubles de la marche. On note toutefois que l'intensité des douleurs est très forte, au point de déterminer une insomnie régulière. Les troubles de la marche se traduisaient par de la fatigabilité, mais il survenait aussi des spasmes musculaires des membres inférieurs qui apparaissaient fréquemment au lit. Avec la fin de la grossesse et l'accouchement d'un enfant normal, les phénomènes pathologiques s'évanouirent encore comme par enchantement, puis il persista une impossibilité accrue de sauter et de courir.

En décembre 1940, sans grossesse cette fois, de légères douleurs apparaissent à la base du cou et au niveau des membres supérieurs. En outre, les membres inférieurs sont le siège de secousses électriques assez fréquentes ainsi que de spasmes spontanés. La marche devient difficile, surtout en fin de journée, tandis que les douleurs sont diminuées par la station verticale. Un confrère consulté préconise une radiographie du rachis cervical, que nous avons eue en main, et qui ne montre aucune altération osseuse. Une réaction de B. W. dans le sang est négative.

Depuis décembre 1940, les troubles ne manifestant aucune tendance à régresser, contrairement à ce qui s'était produit les deux premières fois, la malade réduit son activité, se désespère et se décide à un nouvel examen.

Antécédents. — Aucun antécédent personnel particulier. Pas de manifestations angiomateuses chez les ascendants ou les collatéraux; pas de phacomatose.

Examen clinique. — Les membres inférieurs présentent un état spasmodique net avec hyper-réflectivité tendineuse, signe de Babinski bilatéral, hypertonie légère plus marquée à droite qu'à gauche, signe de Barré bilatéral, plus marqué à droite. Ebauche de réflexe de défense. Les réflexes cutanés abdominaux sont abolis des deux côtés; le médio-pubien est un peu vif,

Les membres supérieurs ne présentent aucune modification de force et pas d'atrophie musculaire. Les réflexes tendineux sont normaux; la sensibilité est intacte à tous les modes. La motilité du cou est normale. La face ne présente rien de spécial, sauf de très légères secousses nystagmiques dans le champ extrême du regard. Motilité oculaire normale, fond d'œil normal.

L'attention est attirée par l'existence de troubles sensitifs nets. A droite, on trouve une hypoesthésie à la piqûre et à la chaleur, qui revêt le type d'un hémi-caleçon remontant jusqu'au territoire radiculaire de D 2, alors que le tact est bien perçu et que la sensibilité kinesthésique est normale pour les orteils. A gauche, la sensibilité tactile est émoussée jusqu'à la limite de la racine D 2; le sens kinesthésique, la notion de position des orteils sont abolis, alors que les sensibilités thermiques et douloureuses sont normales; il y a donc un syndrome de Brown-Séquard ébauché. On ne trouve pas de syndrome oculo-sympathique du type Claude Bernard-Horner; le pouls bat régulièrement, à 80; la tension est de 14 - 8, au Pachon; la respiration est normale avec un jeu diaphragmatique satisfaisant.

Une ponction lombaire donne les résultats suivants : tension initiale = 24 en position assise. L'épreuve de Q.-S. montre un blocage complet, l'aiguille du manomètre reste immobile alors que la compression abdominale la fait monter au chiffre de 36. Après soustraction de 6 cm^3 de liquide, la tension tombe à 2, sans se relever. Le liquide est nettement xanthochromique et contient : Nageotte = 3,8 lymphocytes; albumine = 3,40 g.; Pandy fortement positif; Bordet-Wasserman négatif; benjoin colloïdal = 0000022202222000.

A ce stade de l'examen, nous avons pensé, en nous basant sur les effets très particuliers de la grossesse, qu'il s'agissait probablement d'une compression médullaire par une tumeur vasculaire (angiome probable), et nous avons pratiqué un lipiodol sous-occipital.

Epreuve du lipiodol sous-occipital. — Sous l'écran radioscopique, le lipiodol forme deux coulées latérales et festonnées étendues de D 2 à D 6. Au bout de quarante-huit heures, c'est

à peine si une petite tache opaque de lipiodol peut être retrouvée au niveau de la région sacrée.

Les clichés radiographiques sont particulièrement instructifs.

Du fait de la présence du lipiodol, probablement étalé en lame mince autour de la moelle gonflée, on voit se dessiner des trajets tortueux qui correspondent à de gros vaisseaux.

L'un d'eux, particulièrement net, affecte la forme d'un S et s'étend de D 3 à D 5, sur le côté droit de la moelle. A la même hauteur, sur le côté gauche, on repère un véritable peloton de vaisseaux et, un peu plus bas, des images en forme d'étoiles de mer. Ces images vasculaires sont plus claires que les parties voisines opacifiées par le lipiodol, comme si, à leur niveau, la lame de lipiodol était très mince ou même nulle.

Cet aspect nous a paru seulement explicable par l'existence, à la surface de la moelle, de gros vaisseaux tortueux symptomatiques d'un angiome.

Sous l'influence du lipiodol, il s'est produit, chez cette malade, une recrudescence considérable des douleurs, au point que, dans le but d'extraire le lipiodol injecté et de libérer la moelle par laminectomie, il a été procédé à une intervention chirurgicale au niveau des vertèbres : D 2, D 3, D 4, D 5, D 6, D 7 (Docteur Lafargue).

La dure-mère apparaît grosse, foncée, fortement tendue, sans battements. Une fois ouverte, on aperçoit tout un réseau de très gros vaisseaux en paquets de vers, et en particulier le vaisseau en S que révélait le lipiodol-diagnostic. L'aspect général est exactement comparable à celui que traduit la figure 1 de l'observation de Guillain, Bertrand et Schmite. En deux endroits, il existe un petit îlot d'aspect lipomateux.

Cette angiomatose se prolonge bien au delà des limites du champ opératoire, aussi bien en haut qu'en bas. La masse de vaisseaux est adhérente à la moelle et se continue avec elle sous la forme d'un tissu plus finement vascularisé. On n'entreprend aucune tentative d'extirpation. Suture. Un traitement radiothérapique est décidé.

La malade est décédée quelque temps après l'opération.

Nous regrettons de ne pouvoir apporter de constatations nécropsiques plus précises à ces trois observations.

ÉTUDE CLINIQUE

A la lecture de ces trois observations et des diverses publications sur ce sujet, on voit donc qu'il s'agit d'un syndrome de compression médullaire. Mais ce tableau est un peu « bâtard », il manque de netteté.

Le mode de début est extrêmement variable, et nos trois observations sont assez caractéristiques à ce sujet. Ce peut être un début brusque, par un syndrome d'hématomyélie due à la rupture d'une de ces veines dilatées, ou bien par thrombose veineuse qui donne des troubles fonctionnels brusques du neurone moteur supérieur. Mais ce début « apoplectiforme » est assez rare.

Le plus souvent, la maladie débute par une douleur dans le dos, douleur à type radiculaire, siégeant dans la portion inférieure du corps et des jambes. Souvent cette douleur affecte le type sciatique. Elle se présente avec des crampes, une sensation de constriction assez lancinante, plus marquée le matin au réveil, augmentée par la position horizontale et diminuée, au contraire, par la position debout. Ceci n'est pas pathognomonique de l'angiome, puisqu'il existe dans de nombreuses tumeurs médullaires.

Elle est inégale et persistante durant la maladie, souvent exagérée par les efforts, la toux, la défécation ou la parturition, la grossesse. Cette douleur paraît souvent avoir une origine traumatique. A ce début douloureux s'associent un ou plusieurs des symptômes suivants : faiblesse ou paralysie d'une ou des deux jambes, engourdissement et paresthésies qui s'étendent parfois au périnée et à l'abdomen. Les paresthésies consistent en fourmillements, sensations de froid ou de brûlure, engourdissements. Il y a souvent des troubles sphinctériens à type de rétention, au moins à

cette période de début. Tous ces troubles sont plus marqués le matin au réveil.

L'examen, à cette période initiale, révèle une paraparésie flasque ou même une paraplégie et des troubles de la sensibilité affectant parfois seulement le territoire des racines sacrées, avec possibilité de s'étendre plus haut. Ces troubles sensitifs sont en général du type syringomyélique : les sensibilités à la douleur et à la température sont touchées, alors que le tact est conservé.

Les réflexes tendineux sont diminués ou même abolis, de même que les réflexes cutanés plantaires et abdominaux. A cela s'ajoute une extrême fatigue musculaire et une légère diminution de la force segmentaire. Mais, déjà, dès ce stade, peuvent apparaître de la spasticité plus ou moins marquée dans quelques segments. Il y a donc, au niveau des membres inférieurs, une intrication de signes d'atteinte des neurones central et périphérique.

A cette période initiale va bientôt succéder une phase de régression des symptômes avec guérison plus ou moins complète. Cependant, la fatigue musculaire persiste parfois, pouvant être une cause d'impotence.

Puis, au bout d'un temps variant de quelques mois à quelques années, survient un second épisode tout à fait comparable au premier et suivi de la même régression. Les poussées se succèdent ainsi, chacune laissant après elle quelques symptômes résiduels qui contribuent peu à peu à donner le tableau suivant :

Il s'agit d'un tableau de paraplégie avec hypotonie, faiblesse musculaire et abolition des réflexes tendineux dans quelques groupes musculaires, tandis que les autres sont hypertoniques, avec des réflexes vifs et, parfois, signe de Babinski. Les réflexes cutanés abdominaux sont très variables et ne peuvent donc donner aucun renseignement.

En somme, au cours de l'évolution, il y a passage de la flaccidité à la spasticité.

Le trouble de la sensibilité se manifeste par une anes-

thésie marquée à la douleur et à la température, n'atteignant parfois que l'aire périnéale, mais ne s'étendant jamais plus haut que le milieu de la région dorsale. La limite supérieure de cette anesthésie est très imprécise et difficile à déterminer. L'abolition de la sensibilité profonde est lente à se manifester, et le tact lui-même peut être touché à une période avancée de la maladie.

Quant aux troubles sphinctériens, ils constituent un facteur important du pronostic. Prenant au début le type de rétention ou de simple difficulté à la miction, ils peuvent aboutir à une perte totale du contrôle de la miction et de la défécation.

Evolution

L'évolution se fait par poussées successives entrecoupées de rémissions. Mais sa durée est des plus variables depuis l'apparition des symptômes. Les cas extrêmes relevés sont de trois mois et vingt-quatre ans.

L'observation I montre une durée de quatre mois; le second malade est toujours vivant depuis presque dix ans; le troisième est mort quelques temps après l'opération. On voit donc qu'il s'agit d'une affection très chronique dont la durée moyenne est de sept ans environ. C'est là un élément de diagnostic avec la plupart des tumeurs médullaires dont l'évolution est plus rapide. La mort survient en général par infection urinaire.

La ponction lombaire et l'étude du liquide céphalo-rachidien ne montrent absolument rien de caractéristique.

La manœuvre de Queckenstedt-Stokey ne montre de blocage que dans le tiers des cas environ.

L'analyse chimique révèle des chlorures et du glucose sensiblement normaux; cependant, le dosage des protides est lui-même des plus variables. La recherche des éléments figurés à la cellule de Nageotte donne aussi des chiffres variant de 1 à 20 et plus. Le liquide est parfois xanthochromique, mais cela n'est en relation ni avec un blocage, ni avec une augmentation des protides.

Quant à la réaction du benjoin colloïdal, elle est elle-même absolument normale.

Lésions associées

A côté de ce syndrome clinique, on note souvent aussi des lésions associées.

Le plus souvent, il s'agit de nœvis vasculaires de la peau, de couleur porto, et qui, souvent, mais non toujours, atteignent un territoire métamérique correspondant au siège de la lésion médullaire. D'autres fois, il s'agit d'une aire pigmentée pouvant occuper les mêmes régions. D'autres associations plus rares ont été rapportées : angiomes d'autres organes (foie, rate, cerveau), *spina bifida occulta,* varices des membres inférieurs dans toute une famille, épilepsie, débilité mentale.

Enfin, nous pouvons considérer les troubles de la sensibilité, que nous avons décrits dans le tableau clinique, comme traduisant une syringomyélie associée.

En conclusion de cette étude clinique, certains faits sont à retenir comme caractéristiques de l'étiologie de ce syndrome de compression médullaire. C'est d'abord cette douleur dorsale persistante qui, selon Yaskin, doit être considérée, en dehors de toute autre cause évidente, comme un angiome, et faire pratiquer une myélographie. C'est aussi cette évolution discontinue, par poussées conditionnées par un effort, une grossesse, une puberté et souvent sans raison apparente. Les modifications apportées aux signes par les changements de position et le matin au lever, sont aussi assez caractéristiques. Enfin, la constatation de nœvis cutanés associés doit être un signe de forte présomption.

Notons, d'ailleurs, que tous ces faits n'ont rien de caractéristique de l'angiome racémeux en lui-même, mais aussi de n'importe quelle anomalie vasculaire de la moelle et même de l'angiome vertébral.

RADIOLOGIE

Alors que dans l'immense majorité des cas la clinique seule ne permet que des présomptions sur l'origine de cette paraplégie flasco-spasmodique, la radiologie, elle, peut confirmer ce diagnostic, mais les images obtenues sont inconstantes et ne permettent un diagnostic que dans deux tiers des cas environ.

La radiographie simple ne montre rien. Elle a cependant l'avantage de permettre d'éliminer un angiome vertébral dont le tableau clinique se rapproche beaucoup de celui de l'angiome racémeux.

Seule, actuellement, la radiographie après injection de lipiodol intrarachidien permet d'obtenir des images typiques. Dans un tiers des cas, cependant, elle ne montre rien, le transit lipiodolé se faisant sans aucun arrêt. D'autres fois, au contraire, on peut voir un arrêt net et complet. C'est là une éventualité rare. La plupart du temps, il s'agit d'un arrêt partiel, incomplet, donnant des images caractéristiques. Il s'agit d'aspects de gouttes molles très variables, de lignes courbes, de cercles ou d'ellipses, de lignes verticales ou horizontales, de chaînettes ressemblant beaucoup à un « labyrinthe ». Nos deux premières observations sont assez caractéristiques à ce sujet. Il est beaucoup plus rare, par contre, d'obtenir une image comme celle de notre observation III, dans laquelle, outre cet aspect, on voit très nettement une image en S qui dessine le contour de ces vaisseaux élargis et tortueux. Une telle image seule permet d'affirmer un diagnostic. Mais, même en dehors de

ces cas rares, cet aspect bigarré est presque pathognomonique de l'angiome racémeux ou de varices associées à un hémangioblastome.

C'est l'arachnoïdite spinale qui peut prêter à erreur avec des aspects très comparables, mais ici il y a un égrènement de corpuscules suivant des lignes plus rectilignes, beaucoup moins courbes et tortueuses.

Il faut aussi se méfier de certains aspects normaux en gouttelettes. Ces images siègent le plus souvent au niveau des dernières vertèbres dorsales ou des premières vertèbres lombaires, mais elles s'étendent parfois beaucoup plus en hauteur, et cette extension est un caractère en faveur de l'angiome racémeux.

Il faut remarquer que ces aspects radiologiques ne sont pas en rapport avec des signes de blocage à la ponction lombaire. Ils peuvent exister en dehors d'eux. De même, pour un même individu, ils peuvent dépendre de la position et n'apparaître qu'en position horizontale.

L'intérêt de ces radiographies lipiodolées est donc des plus évident. Toutefois, afin de pallier leur inconstance et pour obtenir des résultats plus précis, il serait logique de chercher à obtenir des phlébographies qui montreraient les vaisseaux eux-mêmes et non plus leurs contours. C'est la question de la technique et du siège de l'injection qui en fait la difficulté. Dans ce but, Solnitzky suggère d'injecter la substance de contraste dans la veine dorsale du pénis. Cette suggestion semble intéressante mais, à notre connaissance, n'a jamais été pratiquée. Cela mériterait peut-être d'être essayé.

DIAGNOSTIC

Il ne semble pas inutile de revenir sur quelques points importants pour l'établissement du diagnostic positif. Ce sont l'évolution chronique, discontinue par des épisodes avec tendance à la guérison entre eux, la rareté des signes dans la moitié supérieure du corps, l'apparition fréquente chez des hommes de vingt-cinq à cinquante-cinq ans, l'association, dans les membres inférieurs, de signes d'atteinte des neurones moteurs sus et sous-jacents à la lésion; l'atteinte marquée des sphincters et des troubles sensitifs, surtout au niveau de l'aire sacrée; enfin, l'association de nœvis vasculaires cutanés et les aspects radiologiques après injection de lipiodol.

Mais si le diagnostic positif est délicat à poser, la discussion du diagnostic différentiel est peut-être plus délicate encore. Bien des affections peuvent prêter à erreur avec l'angiome racémeux de la moelle.

Et, d'abord, les tumeurs spinales intra ou extramédullaires. Dans ces cas, le mode de début est en général plus progressif, l'évolution est plus uniforme et plus courte que dans l'angiome. Les douleurs radiculaires tendent à être le symptôme majeur. Parfois, surtout si la tumeur est intramédullaire et si elle touche le cône ou la queue de cheval, les troubles sphinctériens peuvent être le premier symptôme, et ces troubles sont à type d'incontinence au début, alors qu'à cette période ils sont à type de rétention dans l'angiome racémeux. Il y a rarement une association des signes d'atteinte des neurones moteurs sus et sous-jacents

à la tumeur, à moins qu'elle ne siège au niveau de la queue de cheval. Dans ces cas, il peut y avoir une certaine diminution ou même abolition des réflexes tendineux et une anesthésie de l'aire sacrée, rendant le diagnostic particulièrement difficile. Mais la radiographie permet généralement de lever les doutes par ses aspects différents (varices associées). Cependant, la radiologie elle-même est parfois en défaut, donnant des images d'angiome racémeux, images dues à des paquets variqueux provoqués par des ectasies veineuses secondaires à la tumeur, quelle qu'en soit la nature. Mais, ici, les veines, quoique larges et tortueuses, ont une structure histologique tout à fait normale.

La sclérose en plaques, elle aussi, peut prêter à erreurs avec son évolution discontinue par poussées. Les troubles de la sensibilité y sont beaucoup plus rares. Les troubles sphinctériens n'apparaissent qu'à un stade avancé de la maladie et sont à type d'incontinence; surtout, s'ajoutent des signes de sclérose des centres nerveux supérieurs, et en particulier du cervelet : démarche ébrieuse, nystagmus, dysarthrie, dysmétrie, tremblement intentionnel. Enfin, les radiographies après lipiodol sont absolument normales et il n'existe pas de blocage sous-arachnoïdien à la ponction lombaire.

Le chapitre des myélites présente aussi des difficultés marquées, et bien des angiomes racémeux ont été considérés comme des myélites, et en particulier la myélite nécrotique subaiguë de Foix et Alajouanine. D'ailleurs, bien des fois, on ne trouve pas la cause de ces myélites et on s'est aperçu dans ces dernières années qu'il n'y avait pas toujours de lésion inflammatoire, mais que la myélite pouvait avoir une cause vasculaire. Dans ces cas, il s'agit la plupart du temps de thrombose ou d'embolie de l'artère spinale antérieure ou d'une de ses branches à trajet intramédullaire. Néanmoins, la myélite se différencie par son développement rapide avec, selon les cas, une évolution fatale ou une tendance à la guérison complète à l'inverse de l'évo-

lution discontinue de l'angiome racémeux. On voit donc la complexité du problème diagnostique en cas d'angiome à évolution rapide.

A ce chapitre des myélites on doit ajouter la myélite syphilitique et le tabès qui se distinguent par les autres signes de spécificité.

Le diagnostic de sciatique est fréquemment porté au début d'un angiome racémeux. Mais un examen approfondi montre l'absence de sensibilité sur le trajet du nerf et l'absence de signe de Lasègue; il s'y ajoute des signes moteurs qui n'existent pas dans la sciatique vraie. Dans le cadre des sciatiques, on doit faire rentrer la hernie du disque intervertébral qui se reconnaît à sa douleur provoquée par la flexion du tronc, à l'absence de signes de paraplégie et, surtout, à l'aspect radiologique. On peut y faire entrer aussi l'angiome vertébral dont le tableau clinique est très comparable à celui de l'angiome racémeux, mais où la radiologie montre une vertèbre d'aspect décalcifié avec des travées verticales. Une réserve doit être faite, cependant, dans ce cas, sur la possibilité de varices intramédullaires secondaires à l'angiome vertébral et dont la traduction clinique et radiologique est la même que celle de l'angiome racémeux vrai.

La syringomyélite se reconnaît à son évolution continue, sans douleur, sans épisodes apoplectiformes. D'ailleurs, loin de faire éliminer le diagnostic d'angiome racémeux, le syndrome syringomyélique, au contraire, le confirme, puisqu'il lui est si fréquemment associé qu'il est d'usage de le décrire dans le tableau clinique.

C'est l'arachnoïdite spinale qui constitue peut-être le point le plus délicat du diagnostic différentiel et, surtout, l'arachnoïdite kystique. Celle-ci est, en principe, d'évolution progressive et lente; elle donne une paraplégie spasmodique avec trouble léger de la sensibilité. C'est surtout la radiographie lipiodolée qui peut prêter à confusion. Nous avons vu dans le chapitre de radiologie les quelques éléments qui

permettent d'éviter les erreurs. Mais bien des auteurs tendent à ne plus admettre l'existence de l'arachnoïdite primitive. Pour ces auteurs, elle serait toujours secondaire à une autre cause. Dans ces conditions, il ne serait pas impossible qu'elle soit secondaire à un angiome racémeux, surtout s'il y a eu rupture vasculaire et légère hémorragie sus-arachnoïdienne. Et R.-C. Basset rapporte deux observations dans lesquelles, à la nécropsie, on a trouvé une arachnoïdite associée à un angiome, sans cependant pouvoir établir une relation de cause à effet entre les deux.

La thrombose de l'artère spinale antérieure est aussi un diagnostic particulièrement délicat, surtout au début. Le début est brusque, avec dissociation thermo-analgésique ou syndrome de Brown-Séquard si un seul côté est atteint. La maladie est souvent fatale, mais guérit parfois. Les principaux éléments du diagnostic sont l'absence de douleurs continues et d'épisodes récurrents, l'existence fréquente d'artério-sclérose, l'absence de nœvis vasculaires et, surtout, l'aspect radiologique. Enfin, la thrombose artérielle étant souvent d'origine syphilitique, la réaction de Bordet-Wasserman aide au diagnostic.

Enfin, la maladie de Paget, des os, peut parfois présenter des aspects cliniques comparables. Dans ces cas, il s'agit très vraisemblablement d'une thrombose artérielle de la moelle avec blocage sous-arachnoïdien et forte dissociation albumino-cytologique. La radiologie lève les doutes en révélant l'origine osseuse de ce syndrome.

Quant à la distinction avec l'angiome antério-veineux, l'hémangioblastome et l'angiome caverneux, ce ne peut être qu'un diagnostic radiologique et trop souvent même opératoire ou nécropsique.

En conclusion de ce chapitre de diagnostic, nous rappellerons l'importance de ces douleurs dorsales, sans cause apparente, qui devraient faire rechercher systématiquement l'existence d'un angiome racémeux médullaire.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Jusqu'à une époque assez récente, les constatations opératoires et nécropsiques revêtaient une importance absolument capitale, étant indispensables pour établir le diagnostic d'angiome racémeux de la moelle. Aujourd'hui encore, malgré les progrès de la clinique et de la radiologie, elles n'ont rien perdu de leur valeur et de leur intérêt. C'est, en effet, sur elles seules que se base une classification logique des anomalies et tumeurs vasculaires de la moelle, encore qu'on les trouve souvent en défaut du fait de leur interprétation difficile.

L'étude systématique du réseau veineux médullaire montre que tous les degrés existent depuis les veines normales jusqu'aux veines élargies, tortueuses, engorgées, de l'angiome racémeux. Des veines de calibres réduits et considérées comme normales peuvent avoir un trajet plus ou moins tortueux. Aussi, est-il très difficile d'établir les limites entre des veines normales et des veines pathologiques. D'autre part, des auteurs, au cours de nécropsies en série sur des individus morts d'autre affection, ont trouvé une proportion importante d'angiomes racémeux n'ayant jamais donné aucun signe clinique durant toute la vie. C'est dire que le problème n'est pas simple.

Ce qui caractérise l'angiome racémeux au point de vue macroscopique, c'est d'abord sa distribution. La lésion s'étend à la surface dorsale de la partie inférieure de la moelle, sans jamais, selon Wyburn-Mason, dépasser en hauteur les segments D 5-D 6. D'après cette définition, notre observation III ne rentrerait pas dans le cadre de

l'angiome racémeux pur, mais doit plutôt être considérée comme un hémangioblastome avec ectasies veineuses secondaires.

A l'ouverture, on aperçoit, à travers la dure-mère transparente, la surface postérieure de la moelle recouverte d'une masse bleuâtre de veines piales turgescentes, tortueuses, en paquet de vers, sinueuses, anastomotiques. Les faces antérieure et latérale de la moelle sont en général beaucoup moins touchées, quoique les veines spinales antérieures soient pourtant plus larges et plus tortueuses que normalement. Cette masse veineuse est drainée par de grosses veines radiculaires. Elle draine elle-même de grosses veines intramédullaires. Dans bien des cas, cette masse vasculaire réalise des adhérences méningées sur une étendue variable. Il faut remarquer, enfin, que cet élément topographique est, mieux que l'étude microscopique, le meilleur élément de différenciation d'avec l'angiome artério-veineux (Wyburn-Mason).

Si on fait une section et un examen microscopique de la moelle à ce niveau, on voit les vaisseaux s'étendre du sillon médian antérieur dans toutes les parties adjacentes de la substance grise ou blanche. Le tissu nerveux est remplacé par une multitude de vaisseaux sanguins qui détruisent les cellules de la substance grise et provoquent une dégénérescence de la substance blanche autour de laquelle se fait une réaction névroglique souvent considérable.

A mesure que l'on remonte vers les régions supérieures de la moelle, ces modifications pathologiques diminuent peu à peu et la substance blanche semble de moins en moins atteinte. Cependant, Weigert-Pal a trouvé de vraies dégénérescences ascendantes atteignant surtout le faisceau antéro-latéral et en particulier au niveau de la moelle cervicale. Le faisceau pyramidal est parfois touché, lui aussi, mais, dans la plupart des cas, seulement après l'involution des cordons postérieurs, et encore de façon peu sévère et peu étendue.

Au niveau des étages inférieurs, la partie médullaire atteinte est molle et a perdu toute structure. Il s'y forme, au niveau de toutes les aires, une prolifération névroglique extrêmement marquée. On rencontre aussi fréquemment, à des niveaux variables, mais en particulier au niveau de la colonne lombaire, des cavités du type syringomyélique creusées dans la moelle. Ces cavités, qui siègent vers la partie centrale de la substance grise, se prolongent plus ou moins haut dans la moelle et sont limitées par une coque névroglique parcourue de vaisseaux à parois épaisses et à lumière très fine. La paroi interne de cette coque est parfois limitée par une couche de cellules épithéliales, comme au niveau du canal de l'épendyme, même si elle ne communique pas avec ce canal. La question se pose des rapports de la syringomyélie et de l'angiome. Quelles relations existent entre les deux ? Nous en reparlerons plus loin.

La plupart des vaisseaux de la substance grise ont des parois épaissies présentant des signes de dégénérescence hyaline et ont une lumière de faible calibre. Au contraire, les veines de la gaine piale dorsale sont très larges. Leur paroi est épaisse à tous les niveaux et présente une structure anormale. L'intima très épais subit souvent une dégénérescence hyaline et présente une lame élastique interne, comme les artères. La lumière est parfois oblitérée en partie ou en totalité par l'organisation d'un thrombus frais. La média, elle aussi, est épaisse et contient très fréquemment quelques fibres musculaires. Mais il n'y a pas de signes de prolifération de l'endothélium, ni de signes de mitose. On voit donc, par cette rapide description, la ressemblance étrange qui existe entre ces veines et les artères. Cette similitude est telle qu'on a très souvent confondu l'angiome racémeux veineux et l'angiome artério-veineux. Pour Cushing et Bailey, la distinction entre les deux ne se fait que par la présence de pulsations et d'un souffle au niveau de cet angiome. Pour Bergstrand, la distinction serait uniquement d'ordre physiologique. Pour Wyburn-Mason,

enfin, ce serait une question de siège topographique. En ce qui concerne l'anévrysme cirsoïde, l'analogie avec l'angiome racémeux veineux est telle qu'il semble devoir entrer dans ce dernier cadre.

Hormis ces cas typiques, il existe quelques cas dans lesquels les veines piales sont au contraire étroites et fines, mais les altérations médullaires sont absolument identiques aux précédentes. Ces faits semblent correspondre à ce que Foix et Alajouanine ont décrit en 1926 sous le nom de « myélite nécrotique subaiguë », et on peut donc les considérer comme une forme particulière d'angiome racémeux veineux dans lequel l'altération des veines externes n'est pas évidente (Wyburn-Mason).

Il y a là une raison de penser que l'apparition des symptômes est due à une thrombose d'un ou plusieurs vaisseaux, et que les poussées correspondent à des thrombus successifs. Un argument en faveur de cette théorie est la présence fréquente de nombreux lymphocytes dans le liquide céphalo-rachidien, au moment des brusques recrudescences des symptômes. D'ailleurs, l'apparition des symptômes qui se produit dans bien des cas après un traumatisme, fait supposer que ce traumatisme agit en favorisant le processus thrombosique.

Il est important de constater que les troubles médullaires ne sont pas dus à une simple compression par des veines piales occupant un volume important, puisque le blocage sous-arachnoïdien n'existe que dans certains cas seulement, mais bien à des modifications histologiques intramédullaires existant en dehors de toute compression. La méconnaissance ou l'oubli de ce processus conduit, au point de vue opératoire, à des résultats désastreux. C'est assez dire l'intérêt de cette étude anatomo-pathologique.

ÉTIOLOGIE

Les malformations vasculaires de la moelle constituent en moyenne 5 à 6 % des tumeurs de cet organe, et l'on peut considérer que, parmi elles, l'angiome racémeux entre dans une proportion de 50 à 60 %. Elle apparaît chez des hommes adultes, et l'on compte une femme atteinte pour quatre hommes environ. Les âges extrêmes d'apparition relevés dans la littérature sont de huit ans et soixante et onze ans, mais la très grande majorité des cas débute entre vingt et soixante ans, c'est-à-dire en pleine force de l'âge.

Sur les causes de cette maladie, bien des hypothèses ont été émises. La question semble à peu près résolue aujourd'hui.

C'est à une origine acquise que l'on a pensé tout d'abord, selon la théorie de Kadyi. Il se basait pour cela sur la fréquence d'apparition de cette formation au niveau des veines avalvulaires et extramédullaires de l'extrémité inférieure de la moelle, chez des hommes de vingt à soixante ans. Il pensa que la station debout et la musculature excessive pouvaient être des facteurs déterminants, comme ils le sont pour les varices des membres inférieurs. D'autre part, l'exposition fréquente des hommes aux traumatismes suggère l'idée que les traumatismes peuvent produire des thromboses des veines radiculaires et ainsi provoquer des troubles. En outre, il décrit, directement au-dessus des varices, des modifications anatomiques des gaines piale et arachnoïde qui sont épaissies et ont l'apparence d'une ancienne lésion inflammatoire. Il en déduit que ces lésions

inflammatoires sont à l'origine des ectasies veineuses. Bien des objections peuvent être formulées à l'encontre de cette théorie :

Comparée à la grande fréquence d'apparition des varices à la jambe, leur rareté relative au niveau de la moelle fait penser à une étiologie différente.

Les anomalies veineuses consistent en de grosses masses de vaisseaux tortueux, anastomosés, qui ne résultent sans doute pas de la stase et de l'oblitération.

Quoique rare, le début peut se faire avant dix ans, alors que la force musculaire et le traumatisme n'ont guère eu le temps d'agir.

Si l'oblitération veineuse est due à un traumatisme, les symptômes doivent survenir après une période de latence; or, ils apparaissent immédiatement ou très rapidement après, alors que les transformations n'ont pas eu le temps de se produire.

Enfin, cette théorie n'explique pas que les transformations n'intéressent qu'un ou deux segments seulement.

La théorie congénitale, elle, est beaucoup plus vraisemblable et d'ailleurs généralement admise. Bien des raisons incitent à adopter ce point de vue. Très souvent, en effet, l'angiome racémeux est associé à des nœvis cutanés dans le territoire métamérique correspondant qui, eux, sont incontestablement de nature congénitale. Leur présence fait songer que les lésions spinales existaient déjà à la naissance. D'autre part, on relève deux cas d'angiomes associés à une débilité mentale. Wyburn-Mason rapporte un cas de *spina bifida occulta* associé au niveau de L 5.

La constatation fréquente de cavités syringomyéliques en même temps que l'angiome est aussi un argument en faveur de cette théorie. En effet, il est peu probable que ces cavités soient secondaires à un trouble vasculaire provoqué par l'angiome.

De plus, cette lésion occupe une région où les anomalies congénitales sont fréquentes et où le tube neural se ferme

le dernier. La structure anormale des parois veineuses fait penser aussi à une anomalie de développement. Le début des signes, immédiatement après un traumatisme, peut être interprété en faveur d'une lésion latente préexistante. Le fait de cette apparition à l'âge adulte n'est pas un argument suffisant à l'encontre de cette théorie : combien de malformations congénitales ne se révèlent-elles pas à cet âge ? Enfin, la nature diffuse des lésions intra et extramédullaires ne peut avoir d'autre base qu'une origine congénitale.

Une origine néoplasique de l'angiome racémeux a aussi été envisagée, mais elle ne se base sur rien ; la prolifération de l'endothélium veineux étant loin d'être mise en évidence.

Ainsi donc, cette affection a certainement une origine congénitale par trouble du développement normal de l'extrémité caudale du tube neural. Cependant, l'étiologie familiale et héréditaire n'est pas prouvée. Quant à l'action du traumatisme et des efforts, il semble qu'ils soient à eux seuls incapables de provoquer la maladie, mais leur action n'est cependant pas nulle. Ils agissent comme facteurs favorisants, mais non pas déterminants, comme le pensait Kadyi.

ESSAI DE PHYSIO-PATHOLOGIE

Il nous reste à essayer de comprendre pourquoi et par quels mécanismes agit l'angiome racémeux pour provoquer les troubles constatés et leur évolution discontinue si particulière. Or, plusieurs groupes de facteurs semblent entrer en jeu.

Le premier groupe est constitué par ce qu'on pourrait appeler des facteurs mécaniques. Il s'agit, en effet, d'une masse de vaisseaux, et il est logique de penser que cette masse agira en comprimant la moelle. Et cela suffit à expliquer les signes cliniques, en particulier les douleurs, par une compression des racines postérieures, les signes moteurs, par une compression des faisceaux moteurs. Mais il s'agit d'une masse vasculaire dont le volume sera variable suivant l'état de réplétion de ces vaisseaux. Tout ce qui contribuera à les engorger aura pour effet d'augmenter cette compression ; or, cet état d'engorgement vasculaire est très variable suivant les moments, et certains facteurs agiront en augmentant ou en diminuant cet engorgement. Il sera, par exemple, accru par la position horizontale, et inversement en position verticale, ce qui explique les variations de la douleur en fonction de cette position. Ce fait a été confirmé par Gallagher qui, en ponctionnant le rachis d'un malade, constata qu'il existait un blocage couché qui disparaissait debout. Des constatations analogues ont été faites au point de vue radiologique.

D'autre part, en étudiant l'anatomie des veines médullaires, on se rend compte que ces veines avalvulaires sont en rapport étroit avec le système veineux intra-abdominal. Rien d'étonnant, par conséquent, à ce que toute augmentation de pression intra-abdominale agisse en augmentant l'engorgement sanguin de l'angiome médullaire. Il est donc raisonnable de penser que c'est pourquoi l'effort, la toux, la grossesse, la parturition, la défécation ont parfois un effet sur les douleurs et les autres signes de compression.

Un second groupe est constitué par ce que l'on pourrait appeler des facteurs humoraux. Très difficiles à mettre en évidence chez l'homme, ils sont surtout nets chez la femme, et notre observation III en est un exemple typique. Comme on l'a vu, chaque grossesse provoquait, dès les premiers mois, des troubles qui disparaissaient dès l'accouchement. Une observation plus typique encore a été rapportée. Il s'agissait d'une femme chez qui la réapparition des douleurs l'avertissait de sa grossesse avant même qu'elle ait constaté l'absence des règles. Il est impossible, dans ce cas, d'incriminer une augmentation de pression intra-abdominale. Ce fait n'a d'ailleurs rien de très étonnant puisque l'on connaît l'influence de la lutéine sur les organes à musculature lisse comme nos veines. Quelques observations rares ont été rapportées de troubles analogues constatés au moment de la puberté ou des règles. Tout ceci n'a d'ailleurs rien de spécial puisqu'on peut le constater aussi en cas d'angiome vertébral.

Mais il existe encore un autre groupe de mécanismes : ce sont les facteurs circulatoires. Nous avons vu combien la structure de la moelle inférieure est perturbée et combien la lumière des vaisseaux qui l'irriguent est étroite. Or, cet état est congénital, apparaît en même temps que l'angiome, et non secondairement à lui. Rien d'étonnant donc, que la circulation s'y fasse mal et y soit ralentie. Ce ralentissement du courant sanguin entraîne la formation de thrombus, formation favorisée sans doute par les efforts et, surtout,

les traumatismes. Cela expliquerait assez bien la recrudescence brusque des symptômes après un traumatisme, ou même sans cause apparente. Ce thrombus aura pour effet de perturber cette circulation qui est déjà mauvaise, et de provoquer secondairement, au niveau de la moelle, des lésions encore plus accentuées.

Dans ce chapitre, il nous semble intéressant d'envisager la signification des lésions associées à l'angiome racémeux. De la syringomyélie, si fréquente, il faut retenir que c'est certainement par elle qu'on doit expliquer la dissociation thermo-analgésique constatée à l'examen clinique, et qu'elle est un argument de plus en faveur de l'origine congénitale de l'angiome racémeux. Nous ne renviendrons pas sur les associations rares telles que *spina bifida,* débilité mentale, lipomes, etc.

Plus intéressants nous paraissent les nœvis cutanés. Les cas rapportés ne se comptent plus. A leur sujet, il faut remarquer qu'ils ne sont pas associés à un type spécial d'anomalie vasculaire et que, d'autre part, tel nœvus peut ou non occuper un territoire cutané correspondant à la lésion médullaire. Mais, de toute évidence, ils ont une origine congénitale. Or, Yakolev et Guthrie furent intéressés par un cas dans lequel existait une paralysie dissociée de l'innervation vaso-motrice sympathique des vaisseaux du nœvus, tandis que les réflexes pilo-moteurs et diaphorétiques étaient conservés dans cette zone. Ils pensèrent que le nœvi vasculaire cutané était dû à un trouble de l'innervation sympathique, et ils remarquèrent que bien des nœvis n'étaient pas dans une vraie disposition métamérique, mais correspondaient plus exactement à l'innervation sympathique de la peau. Ils en conclurent que, dans ces cas, il existe une anomalie de développement embryologique de tout le neuro-myo-dermatome correspondant.

Dans le même ordre d'idée, il est un syndrome dont les rapports avec l'angiome racémeux semblaient des plus lointains et dont quelques observations récentes suggèrent

la parenté avec les formations angiomateuses de la moelle : il s'agit de l' « acropathie ulcéro-mutilante » de Thevenard. En 1946, au sujet de cette maladie, le Professeur Delmas-Marsalet écrivait : « En l'absence de toute constatation nécropsique, il est bien difficile d'assigner à cette singulière affection une pathogénie précise. Avec Thevenard, nous ne croyons pas qu'une syringomyélie à deux foyers puisse être invoquée...

« Une hypothèse nouvelle nous paraît cependant pouvoir être formulée : celle d'un processus angiomateux localisé au niveau de la « pars intermédia » et des cornes latérales de la moelle ». Or, en 1949, Junghenn, Krucke et Wadulla ont publié une observation d'acropathie ulcéro-mutilante familiale chez une femme présentant des troubles endocriniens et des nœvis cutanés, décédée à la suite d'une césarienne. A l'autopsie, ils ont trouvé deux formations gliovasculaires, l'une dorso-lombaire, l'autre au niveau du plancher du IV^e^ ventricule, confirmant ainsi l'hypothèse du Professeur Delmas-Marsalet.

TRAITEMENT

La première idée qui vient à l'esprit devant un tel syndrome est celle de l'extirpation chirurgicale de cette masse volumineuse qui comprime la moelle. Dans ce but, bien des opérations chirurgicales ont été proposées. Après une laminectomie et une incision de la dure-mère, plusieurs possibilités se présentent : soit une extirpation pure et simple de la masse vasculaire, ce qui représente un très gros danger d'hémorragie, soit une ligature des gros vaisseaux afférents, soit, enfin, une sclérose artificielle ou une électro-coagulation. Quelle que soit la méthode employée, les résultats n'ont jamais été ceux que l'on était en droit d'attendre. En effet, hormis quelques améliorations rares et d'ailleurs passagères, la chirurgie n'a rien changé à l'évolution de la maladie et, trop souvent même, les suites opératoires ont été désastreuses. Cela s'explique, en effet, assez facilement. Tout d'abord, le chirurgien se trouve en face de dangers immédiats et graves qui, outre le shock opératoire, sont constitués par les risques d'hémorragie abondante et de rupture vasculaire, la grande étendue des lésions et la possibilité de néoformation intramédullaire sous-jacente, quelle qu'en soit la nature. Enfin, et peut-être surtout, existe la possibilité de thromboses qui n'ont déjà que trop tendance à se former et vont obliger à l'utilisation de l'héparine.

Tout cela amène donc une perturbation importante dans la vascularisation de la moelle déjà si mal irriguée, et tend à provoquer des lésions de nécrose médullaire. On voit donc

que la chirurgie est nettement contre-indiquée. C. Grant est formel sur ce point; tout au plus, autorise-t-il une laminectomie décompressive, à condition que la compression médullaire ait fait sa preuve.

Aussi, est-ce à la radiothérapie que l'on a recours actuellement. Sans apporter une preuve irréfutable de sa valeur, on lui doit quelques réelles améliorations. De toute façon, elle semble sans danger, et c'est d'ailleurs la seule méthode thérapeutique qui reste à notre disposition si l'on abandonne la chirurgie. La télécuriethérapie, par contre, a été abandonnée, ayant quelques échecs à son actif.

Un traitement médical est-il possible ? Se basant sur le fait que la plupart des poussées évolutives survenant de façon brusque sont dues à une thrombose, il serait peut-être logique d'envisager un traitement curatif ou préventif par des anticoagulants et des antispasmodiques. C'est là une notion tout à fait hypothétique, devant tenir compte du danger d'hémorragie par rupture vasculaire qui existe dans l'angiome racémeux, quoique beaucoup plus rare que dans l'angiome artério-veineux ou l'angiome caverneux.

Mais, quel que soit le moyen utilisé, le traitement ne peut être que palliatif, car il ne faut pas oublier que, sous-jacente à l'angiome lui-même, la moelle présente une structure anormale et qu'il est très difficile d'agir sur cet état lésionnel.

CONCLUSIONS

La première conclusion qui se dégage de cet exposé est que l'angiome racémeux médullaire veineux ne saurait, à lui seul, constituer une entité nosologique déterminée, mais doit être considéré comme une forme particulière entrant dans un cadre beaucoup plus vaste de malformations neuro-vasculaires qui comprend des affections très éloignées, du moins en apparence, comme par exemple la maladie de Lindau-Von Hippel et l'acropathie ulcéro-mutilante de Thevenard.

Il faut aussi retenir les rapports étroits qui existent entre l'angiome racémeux veineux et les autres anomalies vasculaires de la moelle, rapports si étroits que, malgré notre intention de n'étudier que l'angiome racémeux pur, nous n'avons pu, à plusieurs reprises, éviter des confusions avec les autres malformations médullaires.

Nous reviendrons encore une fois sur une notion qui revêt, à nos yeux, une importance capitale : il ne s'agit pas, dans cette affection, d'une simple compression médullaire, comme le pensaient les premiers auteurs, mais d'une association de deux lésions contemporaines et non secondaires l'une à l'autre; à savoir : une malformation veineuse, d'une part, et une anomalie de structure de la moelle, d'autre part.

Une autre conclusion s'impose : c'est la possibilité, grâce à un examen minutieux, de poser un diagnostic dans la majorité des cas. Quelques éléments sont très suggestifs à cet égard. Ce sont la douleur dorsale de type radiculaire, l'évolution discontinue, l'importance des augmentations de

pression intra-abdominale et de la gravidité, les variations de la douleur en fonction de la position, l'association de nœvis cutanés. Enfin et surtout, l'image lipiodolée caractéristique.

Et il nous reste à regretter que la chirurgie soit impuissante à guérir une affection qui, quoique bénigne, a bien des victimes à son actif, et à espérer que l'avenir apporte une solution enfin efficace à ce problème.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères, et s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes. Si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Vu :
Le Doyen,
G. PORTMANN.

Vu, bon à imprimer :
Le Président,
P. DELMAS-MARSALET.

Vu et permis d'imprimer :
Bordeaux, le 11 Septembre 1950.
Le Recteur,
E. DELAGE.

BIBLIOGRAPHIE

(Pour les publications antérieures à 1943,
se référer à WYBURN-MASON.)

BASSET (C.). – *Arch. of neurology and psychiatry*, mai 1949, vol. 61, n° 5.

BERGSTRAND (H.), OLIVEGRONA (H.) & TÖNNIS (W.). — Gefässmissbildungen und Gefässgeschwülste des Gehirns. J. Springer, Berlin, 1936.

CUSHING (H.) & BALLEY (P.). — Tumours arising from blood vessels of the brain (c. c.). Thomas Springfield, 1928.

DELMAS-MARSALET (P.). — Poussées évolutives gravidiques et image lipiodolée caractéristique des hémangiomes médullaires. *Presse Médicale*, 1941, p. 964.

DELMAS-MARSALET (P.) & PAULY (R.). — Acropathie ulcéromutilante avec atteinte des membres inférieurs. *Journal de Médecine de Bordeaux*, juin 1946, n°s 11-12, p. 206.

FERRARI. – Angiome ramifiée de la moelle lombaire. *Minerva Medica*, avril 1949, p. 514.

GUILLAIN (P.). — Etude des compressions médullaires par des formations vasculaires pathologiques. Thèse, Paris, 1933.

GRANT (F. C.). — *Archives of neurology and psychiatry*, 1949, vol. 62, p. 374.

HAGUENEAU (H.) & FAURE (C.). — L'angiome vertébral. *Presse Médicale*, juin 1950, p. 675.

JUGHENN (H.), KRUCKE (W.) & WALLUDA (H.). — Zur frage der familiaren syringomyelie. *Archiv für Psychiatrie und nervenkrankeit*, 1949, t. 182, pp. 153-176.

KADYI (H.). — Uber die Blütgefässe des menschlichen Ruckenmarkes. Gubrynowicg und Schmidt, Lumberg 79, 1889.

Lhermitte (J.). — Angiome racémeux d'origine veineuse. *Traité de Médecine*, t. 15, p. 829. Masson.

Rocher (H.-L.), Pouyanne (L.) & Bergouignan (M.). — *Bulletin de la Société médico-chirurgicale de Bordeaux*, 1937, p. 437.

Rouques (L.). — Tumeurs vasculaires. *In* Compressions médullaires, *Traité de Médecine*, t. 16, p. 512, Masson, 1949.

Roussy (G.) & Oberling (C.). — Tumeurs angiomateuses des centres nerveux. *Presse Médicale*, 1930, p. 179.

Saboret (P.). — Contribution à l'étude de l'acropathie ulcéro-mutilante. Thèse, Bordeaux, 1950.

Virchow (R.). — Die Krankhaften Geschwülsten, t. 3, p. 373. Hirshfeld, Berlin, 1862.

Wyburn-Mason (R.). — The vascular abnormalities and tumours of the spinal cord and its membrans. Kimpton, London, 1943.

Yakolev (P.) & Guthrie (R.). — *Archives of neurology and psychiatry*. Chicago, 1931, vol. 26, p. 1145.

Yaskin (J. C.), Oller (C. I.), Groff (R. A.) & Shenkin (H. A.). — Vascular abnormalities and tumours of the spinal cord. *Archives of neurology and psychiatry*, 1949, vol. 62, p. 373.

Bordeaux. — Imp. E. Drouillard, place de la Victoire, 3.